138

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Abel-Maurice MAISONS**

Né à Paris, le 15 avril 1882

Interne des Hôpitaux de Paris

NÉPHRITE ET ROUGEOLE

Président : M. HUTINEL, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (André)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique médicale infantile
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

A MA FEMME

A CEUX DE MES PARENTS

qui m'ont conseillé et permis d'acquérir ces quelques connaissances de la science médicale.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

1902-1903. *Hôpital Beaujon* (Bénévole).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

M. LE DOCTEUR BELIN

1904-1905. *Hôpital Lariboisière* (Stage).

M. LE DOCTEUR BRAULT

Externat.

1905-1906. *Hôpital Saint-Louis.*

M. LE DOCTEUR GUILLEMAIN

1906-1907. *Hôpital Lariboisière.*

M. LE DOCTEUR GALLIARD

1907-1908. *Hôpital des Enfants-Malades.*

M. LE DOCTEUR VARIOT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MÉRY

Internat.

1908-1909. *Hospice d'Ivry.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Hôpital Lariboisière.

M. LE DOCTEUR GALLIARD

1909-1910. *Hôpital Tenon.*

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DÉMELIN

M. LE DOCTEUR SOULIGOUX

1910-1911. *Maison municipale de santé.*

M. LE DOCTEUR COURTOIS-SUFFIT

1911-1912. *Hôpital des Enfants-Malades.*

M. LE DOCTEUR RICHARDIÈRE

MM. les Docteurs MILIAN, HALLÉ, DE MASSARY, COYON, les professeurs agrégés NOBÉCOURT, JOUSSET, M. le docteur LABEY et M. le professeur agrégé DESCOMPS, M. le docteur CATHALA

Médecins, chirurgiens et accoucheurs des hôpitaux.

MM. LES DOCTEURS BELGRAND, KENDIRDJY, HERSCHER ET P. MERKLEN

NÉPHRITE ET ROUGEOLE

AVANT-PROPOS

Au cours de notre dernière année d'internat dans le service de notre maître M. le Dr Richardière, nous avons pu observer un enfant, convalescent de rougeole, présentant des symptômes de néphrite aiguë (albuminurie, oligurie, anasarque, hypertension artérielle avec bruit de galop, dyspnée, vomissements, etc.).

Il s'agissait d'une complication de la rougeole. Les auteurs classiques nous apprennent qu'elle est exceptionnelle. L'observation de ce malade, aussi rigoureuse que possible, nous a permis de supposer que cette néphrite était la conséquence de la rougeole.

A l'occasion de cette observation malheureusement unique, que nous reproduisons immédiatement ci-dessous, M. le Dr Richardière nous a conseillé d'étudier les complications rénales de la rougeole, de préciser les rapports de l'albuminurie de la rougeole avec les lésions anatomiques du rein, de rechercher s'il existait

au cours de la rougeole, de sa convalescence notamment, une néphrite qui rappelât la néphrite scarlatineuse. C'est l'ensemble de ces recherches qui fait l'objet de ce travail.

OBSERVATION

L'enfant D... Georges, 4 ans 1/2, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 20 septembre 1911 pour rougeole.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de cet enfant sont bien portants. Ceux-ci ont eu deux autres enfants, un garçon de 6 ans, bien portant ayant eu la coqueluche et la rougeole vers l'âge de 4 ans, et une fille morte en nourrice de gastro-entérite à l'âge de 6 mois.

Antécédents personnels. — Le malade, deuxième enfant, est né à terme, allaité au sein par sa mère ; il a eu ses premières dents à 8 mois 1/2, et fait ses premiers pas à l'âge de 15 mois. Dans ses antécédents, on ne relève aucune maladie, sauf une varicelle, bénigne d'après les parents, vers l'âge de 3 ans. L'enfant paraît d'ailleurs de bonne constitution. Lorsqu'au cours de la convalescence les symptômes de néphrite aiguë se sont précisés, les parents ont été à nouveau interrogés. On ne relève, sauf la varicelle, aucune autre maladie infectieuse, pas de scarlatine, d'angine, d'impétigo, d'otite, etc., pas de symptômes d'insuffisance rénale, œdèmes notamment, qui auraient pu dénoter une lésion rénale préexistante.

Histoire de la maladie

Le 20 septembre 1911. — Après une période de malaise général, de catarrhe oculo-nasal datant de quelques jours, le jeune D... entre à l'hôpital, présentant une rougeole banale de moyenne intensité.

L'exanthème caractéristique a débuté par la face le matin même. On remarque un énanthème bucco-pharyngé, de la conjonctivite, du coryza, de la bronchite généralisée. La toux est rauque ; il n'y a ni vomissements, ni diarrhée. La température est de 39°4.

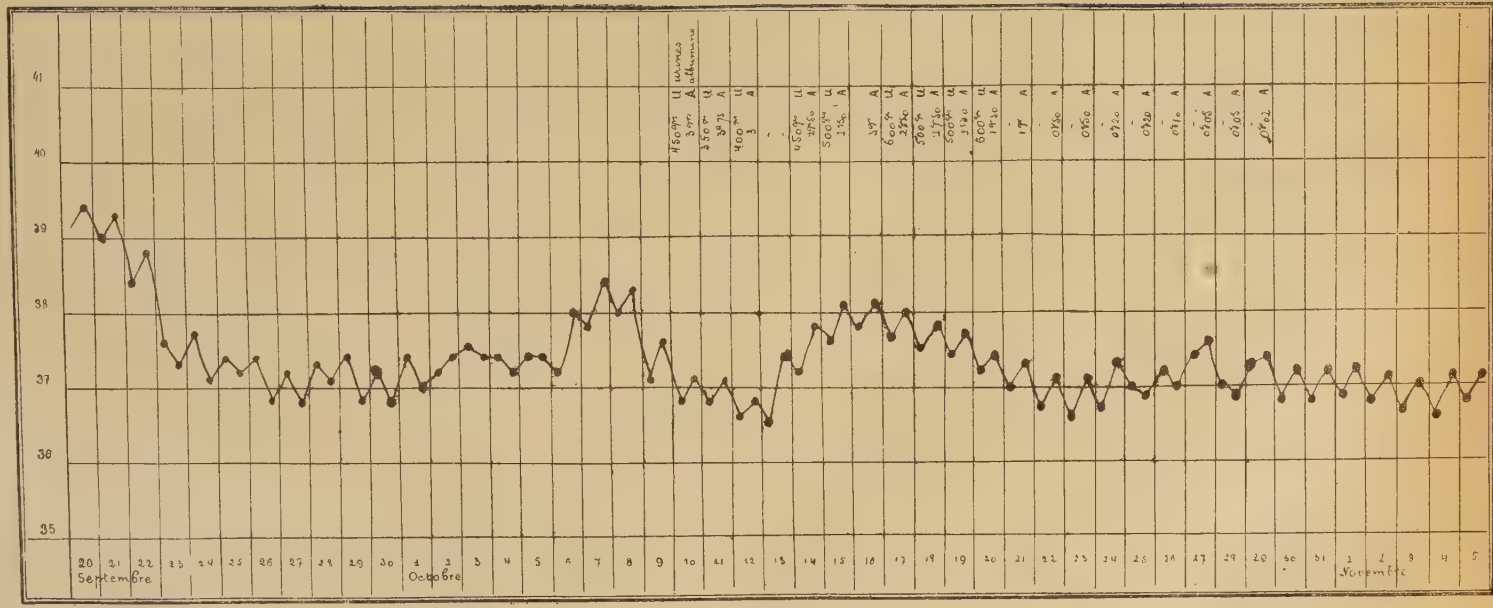
Le 21 septembre 1911. — L'exanthème est généralisé.

Les 22, 23 septembre 1911. — L'exanthème commence à disparaître.

Du 24 septembre au 6 octobre. — L'enfant entre dans la période de convalescence. Les urines n'avaient pas été examinées.

Le 6 septembre. — L'enfant se plaint de céphalalgie. La température s'élève le soir à 38°.

Le 7 septembre. — La face est légèrement bouffie. L'enfant est dyspnéique. Le cœur n'est pas ausculté ni les urines examinées. La température est de 39°4 le soir. On pensa, quoiqu'il n'existât point d'exanthème ni d'arthropathies, que ces troubles étaient des accidents sériques, tous les malades entrant au pavillon de la rougeole subissant une injection préventive de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.


41
40
39
38
37
36
35
20 Septembre
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
1 Octobre
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
1 Novembre
2
3
4
5
U 4809m
A 3.977
U
A 3850m
U 3873
A
U 4100m
A 3
U 4507m
A 3750
U 5009m
A 1756
U 3.93
A
U 6004
A 2542
U 5005
A 2730
U 5009m
A 3990
U 6004
A 1930
U 1.93
A
U 0936
A
U 0950
A
U 0920
A
U 0928
A
U 0910
A
U 0905
A
U 0905
A
U 0902
A

Le 8 septembre. — L'état général s'est aggravé. L'enfant est pâle, la face œdématiée, en proie à une dyspnée vive.

L'anasarque est généralisé. Face, membres, scrotum, etc.

Les urines sont rares, épaisses, hautes en couleur. Lorsqu'on chauffe un tube à essai contenant quelques centimètres cubes d'urine filtrée et acidifiée, on obtient une coagulation abondante d'albumine.

La dyspnée est intense. Des râles de congestion existent aux deux bases du poumon.

Le cœur paraît hypertrophié; la pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche. Le bruit de galop, qu'on devine à la palpation est perçu à l'auscultation.

Le pouls est hypertendu.

La céphalalgie est marquée, surtout à localisation frontale.

La langue est sale, épaisse ; l'haleine fétide.

Il n'y a pas de vomissements ni de diarrhée, ni d'angine.

Le diagnostic de néphrite aiguë s'impose. L'enfant est mis au régime lacté et à l'eau bouillie. Des ventouses scarifiées sont appliquées sur les reins.

Le 9 septembre. — L'état général du petit malade s'est légèrement amélioré. L'anasarque s'est encore accentué, mais la dyspnée est moins vive.

La quantité d'urines recueillies en vingt-quatre heures est de 450 grammes.

Le dosage au réactif d'Esbach des urines de la veille donne 3 gr. 50 d'albumine par litre.

L'examen microscopique révèle la présence d'hématies, de leucocytes, de cylindres hyalins.

Même traitement.

Du 10 septembre au 17 septembre. — L'état général s'améliore sensiblement.

L'anasarque est presque totalement disparu sauf une légère bouffissure des paupières et un peu d'œdème malléolaire.

Les urines n'ont pour ainsi dire pas augmenté de volume, mais l'albumine est tombée à 2 gr. 50 par litre.

Les poumons sont dégagés. L'hypertension artérielle moindre, le bruit de galop est moins net.

Le régime lacté absolu est maintenu. Une purge légère de sulfate de soude est administrée tous les cinq jours. Des ventouses sèches sont appliquées sur la poitrine et scarifiées sur les reins.

Le 29 octobre. — L'albumine est totalement disparue. Les urines plus abondantes sont claires.

La face se colore. Anasarque, dyspnée, bruit de galop n'existent plus.

Le petit malade entre dans la période de convalescence.

Le 1er novembre. — Les purées et potages au lait sont permis.

Le 7 novembre. — Le jeune D... quitte l'hôpital, complètement guéri.

I

Historique

L'histoire des complications rénales de la rougeole est liée à celles de cette maladie infectieuse.

A la période du chaos des affections épidémiques éruptives, on ignore évidemment et la rougeole et ses complications.

Bien que Sydenham, Huxham, Borsieri Willan, Bateman eussent individualisé la rougeole et la scarlatine, c'est surtout au cours du siècle dernier avec la pléiade de médecins d'enfants, Blache, Guersant, Trousseau, Rilliet, Barthez, Hénoch, Cadet de Gassicourt, Grancher, Sevestre, que l'on précise les complications de la rougeole, que l'on reconnaît et discute la possibilité d'une néphrite morbilleuse.

Lombard, Gendron, Rilliet et Barthez les premiers observent cette complication. A l'étranger Hénoch, Mosets, Kassowitz en publient plusieurs cas. MM. Guinon et

Auclair reconnaissent la fréquence de l'albuminurie au cours de la période d'état, d'éruption de la rougeole. Dans son *Traité des maladies de l'Enfance*, M. Comby dit en avoir observé deux cas ; Baginsky trouve « que « dans la rougeole les lésions rénales ne sont pas aussi « rares qu'on pourrait le croire ».

Actuellement nombre de pédiâtres admettent que le processus morbilleux entraîne souvent, dès le début et surtout à la période d'état, de l'éruption, une atteinte plus ou moins légère du parenchyme rénal, se traduisant par une oligurie et une albuminurie plus ou moins marquées, trouble viscéral passager et commun à toutes les pyrexies. D'autre part il peut entraîner la production d'une néphrite aiguë dont l'allure clinique peut rappeler celle de la néphrite scarlatineuse.

C'est surtout cette dernière forme de néphrite que nous envisagerons dans cette étude.

L'*albuminurie précoce* de la rougeole a été bien mise en évidence par MM. Guinon et Auclair. Quelques auteurs, Becquerel, Blache, Guersant, Parkes, Brown, Gübler, l'avaient signalée avant eux. Ils ont trouvé de l'albuminurie dans la proportion de 11 fois sur 32 cas. Reimer avait déjà trouvé des lésions anatomiques 12 fois sur 51 cas d'autopsie de rougeole.

Donc souvent les urines d'un rougeoleux deviennent dès le début de l'éruption et pendant toute sa durée, rares, hautes en couleur, acides. Leur densité est augmentée. La quantité d'albumine est peu *abondante*:

5 centigrammes en moyenne ; jamais au delà de 40 à 80 centigrammes. Ce sont là les seuls symptômes de cette albuminurie précoce souvent ignorée. Malsten cité par Hénoch a trouvé des urines sanglantes dans plusieurs cas de rougeole maligne.

La durée en est habituellement courte. M. Barbier croit au contraire qu'assez souvent, elle persiste pendant la convalescence, et qu'elle pourrait ainsi être l'origine d'une glomérulonéphrite.

La pathogénie de cette albuminurie est celle de toutes les albuminuries fébriles. Autrefois on faisait jouer un rôle important à l'hyperthermie. Bouchard invoquait une altération dyscrasique du sang.

Actuellement avec Bouchard, Gaucher, Babès, Raskin, Lemoine, on pense que cette albuminurie fébrile est la conséquence d'une néphrite infectieuse précoce et légère. La constatation de lésions anatomiques du côté du rein, la possibilité de trouver dans l'urine les agents infectieux origines de l'affection permettent d'affirmer cette théorie.

Cette albuminurie est donc un symptôme de la rougeole. Elle n'a point la valeur constante, pathognomonique pour ainsi dire de l'albuminurie typhoïdique ou pneumonique, par exemple ; mais c'est un symptôme de rougeole grave. Peut-être est-elle, comme nous le verrons plus loin, la lésion primordiale de la néphrite aiguë, de la convalescence de la rougeole.

Nous devions éliminer cette albuminurie fébrile précoce, afin d'éviter des confusions avec l'albuminurie tardive qui témoigne de l'existence d'une néphrite aiguë, de la convalescence de la rougeole. Celle-là n'était qu'un symptôme, celle-ci est une complication.

II

Étiologie. Pathogénie

ÉTIOLOGIE

La glomérulo-néphrite de la rougeole est *rare*. Dans son article sur la rougeole, Grancher ne la cite que « pour mémoire ». Il est impossible même d'établir un rapport entre un nombre déterminé de cas de rougeole et celui des cas de néphrite. Elle est exceptionnelle d'après la majorité des classiques. Mais avec Baginsky nous pourrons dire « qu'elle n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire ».

L'influence de l'âge, du sexe, paraît nulle.

Au contraire nombre de causes occasionnelles jouent un rôle important dans la production de telles néphrites.

En premier lieu vient *le refroidissement* dont on connaît l'importance dans l'étiologie des néphrites. Il n'en est évidemment pas la cause déterminante, mais il joue un rôle occasionnel marqué. Il était autrefois classique

de penser que le froid agissait d'autant plus facilement que la peau était desquamée et par là plus sensible. Depuis Bartels, Rilliet et Barthez, Trousseau, on ne lui accorde plus qu'un rôle occasionnel.

Les *écarts de régime*, les *infections secondaires*, troubles broncho-pulmonaires, otites, affections cutanées, entérites, etc., les *mauvaises conditions hygiéniques de la convalescence* ont également une influence certaine sur la production de la néphrite.

Mais nous en arrivons à la recherche de la cause déterminante, à la pathogénie de ce processus.

PATHOGÉNIE

La pathogénie en est mal connue, d'autant plus que cette affection est rare, que les infections secondaires sont fréquentes, que l'agent spécifique de la rougeole est encore à reconnaître et à déterminer.

La *nature parasitaire* de la néphrite est la plus probable. En l'état actuel de la science médicale, comme nous le disions précédemment, les néphrites sont d'origine infectieuse, microbienne, ou toxique. Quel est donc l'élément infectieux qui cause cette néphrite morbilleuse?

Nous croyons que *l'agent de la rougeole* et les *toxines* qu'il sécrète peuvent être la cause efficiente de cette néphrite. Ils sont capables de créer une glomérulonéphrite. Ce sont eux qui ont produit la néphrite précoce des rougeoles sévères, se traduisant par l'albumi-

nurie fébrile, symptôme de la période d'éruption ainsi qu'en témoigne l'observation de M. Guinon et Auclair.

Dès lors puisqu'il y a eu lésion rénale, pourquoi ne pas admettre que sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, froid, écart de régime, mauvaises conditions hygiéniques d'existence au cours de la convalescence, cette lésion rénale minime, non complètement disparue, puisqu'elle persiste souvent dans la convalescence, pour M. Barbier, se ravive, s'exagère ? Il semble que ce soit là un mode possible de production de néphrite.

M. Barbier fait jouer un certain rôle au degré de virulence de l'agent morbilleux. Là encore l'influence de ce dernier paraît réelle.

Mais l'agent de la rougeole est-il seul en cause ? Il est bien probable que non. Hénoch, Baginsky prétendent que ces néphrites n'existent que dans des cas de rougeoles graves, avec complications du côté de l'appareil auditif, du poumon, de la peau et des muqueuses ou de l'intestin. La recrudescence fréquente de la fièvre, dès l'apparition de l'anasarque, prouverait en effet qu'il y a eu récidive dans l'infection, infection surajoutée et que ces associations microbiennes secondaires ne sont pas étrangères à la production de lésions glomérulaires. Leur action viendrait s'ajouter à celle de l'agent de la rougeole et elles accentueraient les désordres rénaux de ce dernier.

Enfin, l'agent morbilleux peut-il bien créer une né-

phrite aiguë au cours de la convalescence de la rougeole. Barthez et Sanné, Descroisilles, etc., mettent en doute la réalité de cette complication. Pour émettre cette objection, ils se fondent sur un certain nombre d'arguments :

La rareté, sinon l'exception, d'observations de néphrites au cours de rougeole. C'est une complication rare sans doute, mais Lombard, Gendron, Hénoch, Baginsky, Comby, etc., l'ont observée.

On a pu confondre la rougeole avec la scarlatine. On sait que cette affection est la cause habituelle des néphrites de l'enfance. Ce serait le fait d'un observateur inexpérimenté.

On s'appuie trop, disent-ils, sur les renseignements des parents la plupart incapables de diagnostiquer la rougeole, la confondant souvent avec la scarlatine. On ignore une néphrite préexistante à la rougeole. En cas de doute, il faut évidemment s'abstenir de conclusions.

La fréquence des complications, d'infections secondaires qui seraient seules causes de la néphrite est le véritable argument sérieux. Nous savons que ces affections secondaires lèsent le rein, et ne voulant pas reconnaître que l'agent morbilleux puisse en faire de même, on reconnaît aux premiers tout le rôle prédominant. Évidemment l'objection est troublante. La bactériurie pourrait nous rendre service à ce sujet. Mais c'est une méthode d'investigation ingrate, d'autant plus qu'on ne connaît pas l'agent spécifique de la rougeole.

En résumé, il nous paraît donc probable que ce dernier est capable de créer une néphrite aiguë. Les méthodes actuelles d'observation ne permettent plus de mettre en doute la réalité d'une telle affection. Une néphrite est possible après « une rougeole légitime » (Comby). L'agent rougeoleux crée très souvent une néphrite, légère au moment de l'éruption, sévère et grave plus tard, pendant la convalescence, soit du fait de causes adjuvantes (froid, écart de régime, etc.), soit à cause de la virulence très grande de cet agent ou de l'association d'éléments infectieux secondaires (bronchopneumonie, entérite, otite, abcès, etc.).

III

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique de la néphrite de la rougeole est encore peu connue, du fait de la rareté des examens nécroscopiques, la mort étant exceptionnelle.

Cadet de Gassicourt, Hénoch en font une néphrite parenchymateuse. Reimer une néphrite aiguë diffuse, Klebs une néphrite exclusivement glomérulaire.

En réalité pour le rein comme pour les autres viscères et comme pour les autres infections, les lésions sont mixtes. Le type le plus fréquent est la glomérulo-néphrite. Tout dépend du stade auquel le rein est examiné. Les lésions débutent par les glomérules; le parenchyme, le tissu interstitiel sont pris secondairement.

α) La néphrite du début a surtout été étudiée par Reimer. C'est la néphrite qui donne l'albuminurie précoce, l'albuminurie dite fébrile. A ce stade le rein est surtout un *rein hyperémique*, augmenté de volume, congestionné, dont les lésions histologiques sont peu mar-

quées. Les glomérules sont gros, rouges; il y a légère desquamation de la capsule de Bowmann. L'infiltration embryonnaire commence à se produire autour des vaisseaux.

3) La *néphrite diffuse chronique*, le gros rein blanc, la glomérulo-néphrite est le stade anatomique le plus fréquemment observé (Hénoch).

Le rein est gros, augmenté de volume, mou, œdémateux, de coloration sensiblement plus blanche que normalement : il peut cependant affecter quelquefois une teinte rouge violacée, hyperhémique.

A la coupe, on peut voir à l'œil nu les glomérules qui se détachent aisément en rouge sur le fond rosé de la substance corticale.

Quelquefois on trouve de véritables hémorragies, plus ou moins étendues, pouvant coïncider avec des infarctus hémorragiques. Hénoch, Kassovitz, Malmsten en ont observé plusieurs cas.

Histologiquement on trouve manifestement une altération notable des glomérules (Cadet de Gassicourt). L'épithélium de revêtement est gonflé, desquamé, en partie détruit. Un exsudat distend la capsule. On y trouve des hématies en grand nombre.

Les autres éléments sont également lésés, tubes contournés, tubes droits, anse de Heule. L'épithélium en est altéré, tombé par places; le protoplasma est trouble, granuleux, infiltré de substances graisseuses (Hénoch).

Il est rare enfin que le tissu conjonctif interstitiel soit

lésé. Les observations de cette forme manquent. Il est probable que ces lésions s'observent dans les cas où la néphrite évolue vers le mal de Bright.

Les caractères des urines seront précisés au chapitre de la symptomatologie.

IV

Symptomatologie

La symptomatologie de la néphrite au cours de la rougeole rappelle celle de toute néphrite aiguë et en particulier celle de la néphrite scarlatineuse.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes de cette affection à la période d'état. Nous aurons surtout en vue le mode de début, l'évolution, le pronostic.

A. — Début.

Le début affecte différentes formes qu'ont précisées les auteurs.

Pour Parkes, Brown, Gübler, la néphrite s'installe dès l'éruption. Il s'agit de formes sévères de rougeole. Dès le deuxième ou troisième jour de l'éruption, les urines deviennent rares, hautes en couleur. L'albumine y est abondante. Malgré l'abaissement relatif de la température, le commencement de desquamation, la période de

décharge urinaire ne se produit point. Alors les symptômes de néphrite se précisent peu à peu. Il existe une dyspnée assez marquée sans que l'on trouve des symptômes broncho-pulmonaires qui puissent en rendre compte. L'œdème des jambes, la bouffissure de la face surviennent. La néphrite est constituée. Ce sont en général des formes légères, fugaces, à pronostic bénin. Ce sont les plus rares.

Pour la majorité des auteurs classiques, c'est plutôt au cours de la période de desquamation ou de convalescence même que la néphrite apparaît.

Tantôt la convalescence du rougeoleux paraît s'effectuer normalement. Le petit malade est en bonne voie; la rougeole est considérée comme normale, ayant négligé d'examiner les urines qu'on aurait sans doute trouvées albumineuses. Toutefois au cours de cette convalescence, on remarque un soir que la température s'élève et brusquement on s'aperçoit le lendemain que les paupières sont gonflées, la face bouffie. Pour Baginsky ce serait là le premier symptôme ; l'œdème apparaît toujours de bonne heure. Indépendamment de cet anasarque, la dyspnée est vive, les urines sont rares, albumineuses. Au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, la néphrite se présente avec tous ses symptômes.

Tantôt c'est très brusquement, dans les vingt-quatre heures, que naissent les signes d'insuffisance rénale. On a négligé l'examen quotidien des urines. L'albuminurie

devait exister depuis plusieurs jours déjà. L'intoxication urémique ouvre la scène avec une céphalée violente, des vomissements répétés, une dyspnée intense ; il est rare qu'elle arrive jusqu'au coma.

Tantôt il n'y a pas d'anasarque, une certaine dyspnée apparaît au passage de la position couchée à la position verticale. Le pouls est tendu. L'examen des urines révèle une albuminurie peu intense. Prunac a ainsi observé deux cas d'albuminurie sans anasarque au début et même pendant la période d'état.

Tantôt la néphrite apparaît au cours de rougeoles compliquées de troubles broncho-pulmonaires, otitiques ou d'autres infections secondaires. Comme nous l'avons vu à la pathogénie, Hénoch a bien mis en évidence ces néphrites des rougeoles compliquées.

Les troubles rénaux apparaissent peu à peu et l'évolution est plus néfaste, la mort étant la terminaison habituelle.

B. — État.

Quoi qu'il en soit de ces débuts, la néphrite de la rougeole se présente bientôt avec tous les symptômes d'une néphrite aiguë infectieuse quelconque.

a) *L'anasarque*, le premier symptôme en date, le symptôme le plus important pour Baginsky, est plus ou moins généralisé. Nous l'avons vu commencer souvent par la face ; il envahit les membres supérieurs, le tronc,

les organes génitaux externes, les membres inférieurs.

b) *L'examen des urines* confirme le diagnostic de néphrite qu'avait fait supposer le symptôme précédent.

Les urines sont rares, les quantités émises très variables. Leur densité en est élevée (Barbier). Elles sont hautes en couleur, rappelant l'aspect du bouillon de bœuf trouble ; parfois elles sont nettement sanglantes (Hénoch).

Elles contiennent de l'*albumine* en plus ou moins grande quantité. Les observations à ce sujet sont variables. Notre malade avait de 2 gr. 50 à 3 grammes d'albumine par litre au tube d'Esbach. Hénoch insiste sur ce fait que l'albumine précède souvent l'apparition de l'anasarque. Elle peut ne pas exister, comme dans deux cas rapportés par Mosets où il existait cependant un œdème presque généralisé.

L'*examen cytologique* des urines révèle la présence d'hématies, de leucocytes, de cellules épithéliales, de cylindres hyalins, graisseux ou fibrineux.

c) Les *autres symptômes* dépendent du degré d'insuffisance rénale.

Les *troubles digestifs* sont assez fréquents. La langue est sale, saburrale, l'haleine fétide. Les vomissements, la diarrhée, traduisent une urémie assez intense. Le foie est augmenté de volume.

La *dyspnée* est fréquente. L'existence de râles sous-crépitants témoigne de la congestion, à la base des 2 poumons. L'œdème pulmonaire et le rythme de

Scheyne-Stokes sont rares. Ils ne sont point signalés.

L'*hypertension artérielle*, l'hypertrophie cardiaque sont la règle et le *bruit de galop* habituel.

La *céphalée* est le plus fréquent des troubles nerveux. Il est rare que des manifestations urémiques graves, troubles oculaires, convulsions, coma se produisent.

C. — Formes.

Telle est pour Baginsky la forme habituelle de la néphrite, au cours de la convalescence de la rougeole.

On pourrait décrire des formes d'après la prédominance, l'intensité de certains symptômes, d'après la durée, l'évolution de l'albuminurie, d'après la gravité de la néphrite.

En réalité à part la forme moyenne commune, elles sont peu connues du fait même de leur rareté et leur connaissance exacte nécessiterait l'observation d'un plus grand nombre de cas.

V

Évolution

L'évolution des néphrites au cours de la rougeole est variable, depuis la simple albuminurie de la période d'état (Guinon et Auclair) jusqu'à la néphrite aiguë, pouvant être mortelle, et le mal de Bright.

Nous avons vu que l'albuminurie précoce est habituellement passagère. M. Barbier insiste sur ce fait qu'elle peut persister pendant la convalescence traduisant ainsi l'atteinte sérieuse du rein par le processus morbilleux avec possibilité d'accentuation ou de réveil des lésions rénales au cours de la convalescence.

La *forme commune* des néphrites aiguës dont le type est notre observation, est de courte durée. Elle se termine par guérison après disparition progressive de l'albumine dans les urines. Sa durée est de trois à quatre semaines avec retour à l'état normal.

Mais l'évolution peut être plus longue. Les phénomènes d'insuffisance rénale ont été plus marqués. La *restitutio ad integrum* demande alors plusieurs mois.

Parfois l'urémie est intense du fait des lésions importantes du rein et la terminaison fatale est alors possible. Elle est très exceptionnelle. Hénoch a observé 3 cas.

Enfin la néphrite peut-elle évoluer vers la chronicité ? C'est exceptionnel. D'Espine affirme que jamais elle n'évolue vers le mal de Bright chronique. C'est possible ; mais bien souvent dans des cas de néphrites chroniques de l'adolescence, ne serions-nous pas en droit d'invoquer comme lésions initiales celles produites par une rougeole sévère ?

VI

Pronostic

Le pronostic des néphrites possibles au cours de la rougeole est variable avec les auteurs.

Il est en général *bénin*. La plupart des auteurs : de Gassicourt, Hagenbach, Baginsky, Comby l'affirment très nettement. Mosets a pu voir trois cas de néphrite grave chez des enfants de 6 à 16 ans guérir totalement.

La mort est exceptionnelle.

Donc le pronostic est favorable. Seule la question de l'avenir de ces anciens albuminuriques reste à résoudre ?

VII

Diagnostic

Le diagnostic de la néphrite au cours de la rougeole est facile. L'anasarque plus ou moins généralisé, la dyspnée, le bruit de galop invitent à l'examen des urines où l'on trouve une quantité appréciable d'albumine. Il suffit donc de bien examiner le malade pour en faire le diagnostic, quoiqu'on ne soit pas habitué à rencontrer cette complication au cours de la rougeole.

Le diagnostic différentiel est facile. Nous avions un instant pris nos accidents rénaux pour des troubles sériques. La dyspnée sans anasarque peut faire croire à des troubles broncho-pulmonaires. L'albuminurie lèvera les doutes.

Reste à faire le diagnostic avec ces troubles de la rougeole décrits par Ranoë, J. Franck, Willan, Rayer, sous le nom d'*Ischuria renalis*. Au cours de la convalescence il se produit de l'anurie, de la fièvre. Le malade est anxieux, agité, sans qu'il y ait toutefois du délire ou

des convulsions. Le ventre est douloureux, il y a des vomissements et cependant les urines ne contiennent pas d'albumine. La majorité des auteurs avec Rayer considère actuellement ces troubles sous la dépendance de lésions rénales. Ce serait en réalité une néphrite.

Enfin on complètera le diagnostic en recherchant si la rougeole est bien la cause de la néphrite. Des lésions secondaires pourront exister : troubles broncho-pulmonaires, otites, abcès, eschares, etc. On recherchera s'il n'y a pas eu de scarlatine dans les antécédents. On dépistera en un mot toutes les infections capables de créer une néphrite chez l'enfant.

VIII

Traitement

Le traitement sera celui de toute néphrite aiguë. Dès l'apparition de l'anasarque, on exigera le repos absolu au lit et le régime lacté.

S'il y a menace d'urémie, on emploiera les purgatifs salins, la saignée locale par ventouses scarifiées sur la région lombaire, au besoin une saignée générale de quelques centaines de grammes.

Enfin à titre prophylactique nous rapporterons les conseils que nous donne M. Barbier à la fin de son étude des troubles rénaux au cours de la rougeole. « C'est une bonne mesure de ne pas attendre les gros signes de brightisme pour s'occuper de l'état de dépuration urinaire. » Il est en effet nécessaire d'examiner presque quotidiennement les urines de rougeoleux. C'est une chose qu'on oublie trop facilement.

CONCLUSIONS

I. — Le processus morbilleux, agent spécifique et toxines, est capable de créer des lésions sur le rein. C'est lui qui entraîne l'albuminurie fébrile précoce, symptôme fréquent de la période éruptive de la rougeole.

II. — A la période de desquamation ou de convalescence, il peut, rarement il est vrai, donner naissance à une néphrite aiguë, soit du fait d'une cause occasionnelle (froid, écart de régime, etc.), soit du fait de sa virulence exceptionnelle ou de son association à des agents infectieux secondaires.

III. — Au point de vue anatomique, les lésions rénales sont mixtes. Ce sont surtout les glomérules et les tubes contournés qui sont atteints.

IV. — Cliniquement la néphrite morbilleuse rappelle l'allure de la néphrite aiguë infectieuse, de la néphrite *a frigore*. Les symptômes sont peu intenses et la durée en est courte. Enfin le pronostic est bénin.

Vu : le Président de la thèse
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Dictionnaire Dechambre. — Article J. Sanné. Consulter son importante bibliographie.

Dictionnaire Jaccoud. — Article de d'Espine.

Rilliet et Barthez. — Traité de maladies des enfants.

Barthez et Sanné. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

Cadet de Gassicourt. — Traité de clinique infantile, t. II, 1887.

Blache et Guersant. — Extraits de pathologie infantile, 1883.

Kassovitz et Reyer. — Œsterr. Jahrb. für Pediatrik, 1874, t. I, p. 80.

d'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, t. II, 1882.

Hagenbach. — Jahr. für Kinderheilkunde, 1889, t. XXIX, f. 2.

Baginsky. — Quatrième édition, 1892. Trad. L. Guinon.

Descroizilles. — Traité élémentaire de pathologie et de clinique infantile, 1891.

Sevestre. — Études de clinique infantile. Paris, 1889.

Barbier. — Monographies sur la rougeole, 1894, et ses complications, 1896. Bibliothèque Charcot-Debove.

— Cons. importante bibliographie.

Grancher. — Article sur rougeole dans Traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot.

Weill. — Précis de médecine infantile.

Hutinel et Tixier. — Article sur rougeole dans Traité des maladies de l'enfance par Hutinel.

Guinon. — Article sur rougeole dans Charcot, Bouchard, Brissaud, deuxième édition.

Comby. — Article sur rougeole dans Traité Grancher et Comby, deuxième édition.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN